JUN 19 1923 LIBRARY

1922

Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Marie Scheller

aus Halle a. d. S.

Referent: Prof. Dr. Voelcker, Halle a. d. S.

Halle a. d. S. 1922.

Buchdruckerei Emil Wolff & Söhne.

Ursachen der Hämorrhoiden.

Die ersten Aufzeichnungen, die wir über die Hämorrhoiden besitzen, stammen von Hippokrates. Nach seiner Auffassung sind sie Absonderungsorgane, die die bösen Säfte aus dem Körper entfernen. In diesem Sinne faßt sie auch Galen noch auf: Die „Atra bilis" wird durch sie ausgeschieden. Zu Ende des 17. Jahrhunderts werden sie zwar durch Walacus bereits als Varizen bezeichnet; trotzdem gibt jedoch Stahl in seiner Schrift „Über die goldene Ader" noch an, daß sie „den bösen Säften Abfluß gewähren." Später soll sich „golden" indessen auf Geld bezogen haben, in dem Sinne, daß durch die Goldene Ader das ärztliche Honorar für den Aderlaß erspart werde.

Unter H. versteht man eine übermäßige Ausbildung und Erweiterung der Plexus haemorrhoidales.

Wenn auch heute Einstimmigkeit über die venöse Natur der H. herrscht, so gehen doch die Ansichten darüber auseinander, ob sie als Erweiterungen der vorgebildeten Plexus venosi oder als Neubildungen aufzufassen sind. Im ersteren Falle wären sie also ihrem Wesen nach Varizen, im zweiten Falle Angiome.

Pathologisch-anatomisch besteht das kavernöse Angiom (nur dieses kommt hier in Betracht) aus Bluträumen, die mit einem Endothel ausgekleidet sind und vielfach miteinander kommunizieren, so daß es auf der Schnittfläche maschig erscheint. Nach Virchow entsteht es durch einen aktiven Vorgang: Neubildung von Gefäßen mit nachfolgender Dilatation.

Varizen sind Phlebektasien bereits vorhandener Venen, die durch mechanische Hinderung des venösen Rückflusses zustande kommen sollen. Zur Erweiterung der Venenwände kommt meist eine Verdickung und fibröse Umwandlung mit Schwund der elastischen Elemente hinzu.

Bei der Beurteilung des Wesens der H. stimmen Virchow und Quénu darin überein, daß sie die H. als Varizen bezeichnen, die aus einem Entzündungszustand hervorgehen. Nach Virchow hat die Entzündung ihren Sitz in der Mastdarmschleimhaut und nach Quénu in der Gefäßwand.

Reinbach und Gunkel behaupten dagegen, daß die H. keine Varizen, sondern Angiome seien, da bei ihnen Gefäßneubildung stattfände. Auch Payr verhält sich nicht ablehnend gegen diese Angiomtheorie.

Lenhossek hält die H. für Phlebektasien und schließt sich in der Beurteilung ihrer Entstehungsweise Virchow und Quénu an, indem er sie auf eine Entzündung zurückführt.

Die späteren Autoren bezeichnen zwar einstimmig die H. als Varizen, jedoch gibt fast jeder von ihnen für das Zustandekommen derselben eine andere Erklärung: v. Ruediger-Rydygier und Silberberg legen den passiven und aktiven Hyperämien großen Wert bei. Nach Schmincke sind Stauung und Entzündung bei der H.-Entstehung beteiligt. Die Stauung primär — die Entzündung sekundär durch Bakterieninvasionen. Nach Joanne kommt nur passive Stauung in Betracht, und Torikata schreibt: „H. sind sicherlich mehr als Varizen."

Durch die eingehenden Forschungen von Silberberg und v. Rydygier darf die Reinbachsche Angiomtheorie als widerlegt angesehen werden; trotzdem wäre es aber falsch, wollte man die Möglichkeit echter Angiombildung in Abrede stellen. In den seltenen Fällen, in denen es sich wirklich um Angiome handelt, werden diese durch eine genaue Anamnese und sorgfältige Untersuchung von den echten H. zu unterscheiden sein. Selbstredend muß dann von der Bezeichnung „H." Abstand genommen werden. Ebenso ist es unzulässig, wahllos alle um den Anus herum angetroffenen Gebilde „H." zu benennen.

Als **Ursachen** der H. finden wir folgende in der Literatur angegeben:

1. Das Zurückbleiben der mechanisch und chemisch reizenden Fäkalstoffe verursacht eine primäre Entzündung (Virchow und Lenhossek).
2. Häufig auftretende „Fluxionen" rufen eine Phlebitis hervor (Quénu).
3. Stauungen durch allgemeine Kreislaufstörungen und Störungen des Pfortaderkreislaufs (Joanne, A. H. May, Rekzeh).
4. Aktive und passive Hyperämien, die durch die Stuhlentleerung und durch andere Vorgänge hervorgerufen werden (v. Rüdiger-Rydygier).
5. Obstipation (Silberberg) } als stauungverursachendes Moment.
6. Der Mechanismus der Defäkation (Schmincke) } als stauungverursachendes Moment.
7. Zirkulationsstörungen infolge von Fettleibigkeit (Votant).

Reinbach und Gunkel erblicken in der Schwangerschaft, in Beckentumoren und Obstipation Ursachen für die von ihnen angenommene Angiombildung.

Wir sehen, mit Ausnahme der Entzündungen gehören die in der Literatur angeführten Ursachen sämtlich unter den Begriff der Zirkulationsstörungen. Es wird daher diejenige Einteilung der Ursachen die übersichtlichste sein, die zugleich eine Einteilung der Zirkulationsstörungen ist.

Von den allgemeinen Kreislaufstörungen dürfen die kardialen und hepatogenen für die H.-Entstehung nicht in Frage kommen, da die H. überaus häufig bei im übrigen ganz gesunden Individuen angetroffen werden. Wohl aber kann gelegentlich ein Versagen der den Kreislauf unterstützenden Faktoren — Atmung, Muskeltätigkeit und Venenklappen — für die H.-Entstehung von Bedeutung werden.

Lokale Kreislaufstörungen können durch mechanische, thermische und chemische Einflüsse hervorgerufen werden.

Die mechanischen können entweder in Druckwirkung auf die großen Beckenvenen bestehen und so den Abfluß des Blutes aus den Hämorrhoidalvenen erschweren, wie z. B.

1. bei dauernd bestehendem Druck durch Tumoren der Beckenwand des Uterus und der Adnexe usw.,

2. bei vorübergehender, sich häufig wiederholender Vermehrung des intravenösen Druckes durch übermäßige Anstrengung der Bauchpresse, wie sie erforderlich wird: a) bei erschwerter Darmentleerung (Verengerung des Darmlumens bei Knickungen und Strikturen usw.),
   b) bei erschwerter Blasenentleerung (Phimosen, Strikturen, Blasensteine, Prostatahypertrophie usw.),
3. bei statischen Anomalien: Lordose (entsprechend der lordotischen Albuminurie),

oder aber der Druck erstreckt sich auf die Hämorrhoidalvenen selbst (bei Retroflexio uteri und Pessar — Prolapsus ani und recti — Prolapsus vaginae und uteri — chron. Obstipation — Mechanismus der Defäkation usw.).

Die thermischen Einflüsse können in allgemeinen oder in lokalen Wärmewirkungen beruhen (H. bei Orientalen — H. als Berufskrankheit).

Die chemischen Einflüsse bewirken arterielle oder venöse Hyperämien oder Darmkatarrhe, als deren Folgen die H. auftreten. Zu der ersteren Gruppe gehören die Wirkungen einiger Abführmittel (Aloe — Karlsbader Salz — Glyzerin), zur letzten die chronischen Vergiftungen (Mo — As — Pb — P).

Als chronische Erkrankungen von seiten des Darmtraktus, die Bedeutung für die H.-Entstehung erlangen, seien die Veränderungen der Schleimhaut usw. durch parasitäre (Oxyuren) Schädigungen, Infektionen (rezidivierende Dysenterie usw.), chronische Darmkatarrhe, Diarrhöen und besonders die Obstipationen erwähnt.

Nach manchen Autoren sollen auch Stoffwechselkrankheiten zur H.-Entstehung beitragen: Fettleibigkeit (Votant) — Gicht (Quénu), jedoch wird die Richtigkeit dieser Annahme von neueren Autoren bestritten.

Das Vorkommen der H. bei Graviden läßt sich auf verschiedene Weise erklären. So nimmt z. B. Bumm eine Stauung an, und Rydygier hält einen Nerveneinfluß für wahrscheinlich, da Varizen schon vor der Raumbeengung durch den graviden Uterus auftreten.

Wir kommen zu dem Resultat, daß sich eine eigentliche Ursache der H. nicht feststellen läßt, daß sich vielmehr zahlreiche Erklärungen für ihr Zustandekommen finden lassen. Häufig mag es sich auch weniger um eine einzige intensive als um eine ganze Anzahl von leichteren schädlichen Einwirkungen handeln. Zudem ist auch die Bedeutung der Analgegend als Locus minoris resistentiae sowie die Disposition, die sich besonders im vorgerückten Alter bemerkbar macht, für die H.-Entstehung in Betracht zu ziehen.